ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA
VOL. VI, 8. SECTIO D 1951

Z Kliniki Okulistycznej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr Tadeusz Krwawicz

Maria DYMITROWSKA

Rubeosis iridis

Na tle zmian zapalnych czy nie zapalnych, z jakimi spotkać się możemy w przebiegu rozmaitych schorzeń tęczówki, *rubeosis iridis* stanowi odrębną jednostkę chorobową, choć nie występuje nigdy ona samoistnie, ale pozostaje najczęściej w związku przyczynowym z cukrzycą i zmianami na dnie oka *(retinopatia diabetica)* lub znacznie rzadziej występować może przy zakrzepach żyły środkowej siatkówki równocześnie z jaskrą wtórną lub będąc jej wczesnym zwiastunem.

Po raz pierwszy zwrócił uwagę na te zmiany w tęczówce Abadie (1876) w „Traitée des maladies des yeux", następnie wspomina o nich Cazalas (1910). Salus (1928) na podstawie obserwacji trzech chorych z przewlekłą cukrzycą, u których wystąpiły guzkowate wyniosłości splotów naczyniowych, umiejscowionych między zrębem barwikowym brzegu źrenicznego a krezką, wprowadza ze względu na różowawe ich zabarwienie przypominające różowawe zabarwienie skóry tak często spotykane u diabetyków nazwę kliniczną: *rubeosis iridis.*

O dalszych obserwacjach dotyczących *rubeosis iridis* donosi Axenfeld (1928), Arruga (1932), Motolose (1936), Kurz (1917), Fehrman (1939). Kurz i Fehrman byli jednymi z pierwszych, którzy podali opisy anatomo-patologiczne, a Kurz zwraca uwagę na specjalną wartość badania gonioskopowego. Bonnet (1948) podaje wyniki swych obserwacji 25 przypadków rubeosis iridis poparte badaniami gonioskopowymi a częściowo anatomo-patologicznymi. Weinstein (1928) opisuje przypadek rubeosis iridis przy cukrzycy, a ostatnio Francois (1951)

donosi o trzech przypadkach rubeosis iridis z równoczesnym krótkim zestawieniem wszystkich dotychczas opisanych w literaturze 76 przypadków.

Obraz kliniczny rubeosis iridis cechuje wystąpienie zmian niezapalnych naczyniowo-proliferacyjnych w przednich warstwach tęczówki, przede wszystkim w okolicy jej brzegu źrenicznego. Przy dłuższym czasie trwania, a nieraz i wcześniej podobne zmiany występują, choć w mniejszym stopniu w części rzęskowej tęczówki i w okolicy kąta komory przedniej.

Badaniem w lampie szczelinowej stwierdza się w pierwszym okresie chorobowym tworzenie się jakby wiotkiej tkanki utkanej z bardzo delikatnych nowo-wytworzonych naczyń, które albo łącząc się ze sobą, układają się w rodzaj sieci naczyniowej w pobliżu brzegu źrenicznego albo zgrupowane w guzkowate różowe wyniosłości, tworzą jakby obramowanie brzegu źrenicznego.

Te zmiany naczyniowe podobne nieraz do zmian zanikowych tęczówki mogą przedstawiać pewne trudności rozpoznawcze zwłaszcza w tęczówkach o ciemnym zabarwieniu. W takich wątpliwych początkowych okresach najlepsze usługi oddaje badanie w lampie szczelinowej lub gonioskopowe. Delikatne nowo-wytworzone naczynia przebiegają nieregularnie promienisto do krezki, zazwyczaj jej jednak nie przekraczają i najczęściej gubią się w jej głębi. Jedynie pojedyncze naczyńka mniej lub więcej szerokie odchodzą od splotu naczyniowego przy brzegu źrenicznym w kierunku nowo wytworzonych naczyń na obwodzie, tworząc rodzaj pomostu łączącego ze sobą oba sploty naczyniowe. Zmiany naczyniowe na obwodzie nie tworzą zamkniętego pierścienia, układają się zazwyczaj w wysepki naczyniowe mniej lub więcej od siebie izolowane i nie tak wyraźnie zaznaczone jak przy brzegu źrenicznym.

Zdaniem Fehrmana (l. c.) nowo-wytworzone naczynia na tęczówce biorą swój początek na obwodzie, większość jednak autorów uważa, że rozpoczynają się one pierwotnie przy brzegu źrenicznym.

W pierwszym okresie chorobowym, tęczówka poza zmianami naczyniowymi ma normalny wygląd, niekiedy tylko na powierzchni jej widoczne są drobne wynaczynienia. W dalszym przebiegu klinicznym do tych początkowych zmian na tęczówce, wcześnie dołączają się dalsze objawy chorobowe o charakterze już bardziej złośliwym, jak: stopniowe zarastanie kąta komory przedniej (badania gonio-

skopowe) utrudniające odpływ cieczy z przedniej komórki i wytwarzanie się zrostów tylnych. Obrzękła i nacieczona w przypadkach cukrzycy glikogenem tęczówka traci stopniowo swą elastyczność, co w następstwie prowadzi do całkowitego zarośnięcia źrenicy. Nowo-wytworzone naczynia stają się szersze o bardziej zaznaczonym rysunku, tak, że Bonnet (l. c.) określa te zmiany na podstawie obrazu klinicznego jako stan zapalenia krwotocznego tęczówki. W tym też okresie spotkać się można z szybko rozwijającą się zaćmą, co jeszcze bardziej komplikuje przebieg chorobowy. Równocześne wzrasta ciśnienie śródgałkowe coraz bardziej. Wszystkie te objawy świadczą o zbliżaniu się jaskry krwotocznej, której wystąpienie można przewidzieć, ale której mimo leczenia nie można zapobiec.

Stosowanie w tym okresie środków myotycznych nie ma wpływu na przebieg chorobowy, a według niektórych autorów może nawet wpływać niekorzystnie (Salus, Kurz, Fehrman). Zdaniem Lismana (1948) w jaskrze krwotocznej, która towarzyszy rubeosis iridis, jedynie mydriatica obniżają ciśnienie śródgałkowe, prawdopodobnie przez ułatwienie odpływu krwi przez ucisk na nowo wytworzone naczynia. Również i zabieg operacyjny nie daje już w tym okresie trwałej poprawy. Lisman (l. c.) wspomina wprawdzie o dobrym, ale krótkotrwałym polepszeniu po sklerotomii tylnej. Roeth (1946) uzyskiwał obniżenie ciśnienia śródgałkowego po cyclodiatermii zarówno perforującej, jak i nie perforującej, wynik operacji jednak był nietrwały, dając przede wszystkim doraźne uśmierzanie bólów. Wyjątkowo proces raz rozpoczęty może się zatrzymać z zachowaniem znikomej bystrości wzroku, a najczęściej mimo wczesnego nawet leczenia zachodzi konieczność usunięcia gałki ocznej z powodu utrzymujących się silnych bólów.

Przy cukrzycy, rubeosis iridis występuje częściej obustronnie niż jednostronnie, pojawienie się zaś pierwszych objawów jaskry waha się w dość szerokich okresach czasu. Na ogół jednak stwierdzenie objawów rubeosis iridis jest objawem alarmującym, bowiem objawy jaskry mogą wystąpić nieraz w bardzo krótkim czasie. W sporadycznych tylko przypadkach czas wystąpienia jaskry wtórnej wynosił rok czy jak w przypadku Salmana 5 lat.

W przypadkach powikłanych cukrzycą zdaniem większości autorów prognoza co do życia jest poważna, co do zachowania oka, jak wyżej wspomniano, zła.

Główną przyczyną wystąpienia rubeosis iridis, a zdaniem Francois wyłączną, jest cukrzyca, przy czym pojawienie się zmian na tęczówce nie pozostaje w związku przyczynowym ani z zakwaszeniem organizmu ani z ogólnym stanem odżywienia czy z czasem trwania cukrzycy i wiekiem chorych. Jak wynikałoby z zebranego przez niego materiału opisanych w literaturze 76 przypadków rubeosis iridis, w 36% były to przypadki cukrzycy powikłane objawami ogólnej arteriosklerozy i nefropatii, w 11% przypadki z ogólnie podwyższonym ciśnieniem bez zmian nerkowych. W większości przypadków, bo w 68%, można było stwierdzić równoczesne zmiany na dnie oka albo pod postacią retinopatii cukrzycowej albo pod postacią zmian naczyniowych, jak np. tworzenie się nowych naczyń przed nerwem wzrokowym lub w miejscu skrzyżowania się żył i tętnic. Występować też mogą zmiany w naczyniach żylnych (rozszerzenie przekroju, drobne aneurysmaty) przy czym naczynia wyglądają często jakby otoczone krystaliczną pochewką. Nadto spotkać się można z dużymi krwotocznymi ogniskami na siatkówce.

Dla wytłumaczenia patogenezy tego schorzenia autorzy Kurz (l. c.) Fehrman (l. c.) a ostatnio Bonnet i Girard (l. c) i inni przeprowadzili badania anatomo-patologiczne. Na podstawie jednak dotychczasowych wyników tych badań nie można określić dokładnie patogenezy tego schorzenia, choćby z tego względu, że takim badaniom poddawane były oczy usuwane z powodu jaskry, gdzie wtórne zmiany naczyniowe zacierały pierwotny obraz zmian anatomo-patologicznych dotyczących samej rubeosis iridis. Z badań tych wynikałoby, że przyczyną rubeosis iridis są zmiany naczyniowe. O ile jednak Kurz i Fehrman na podstawie wyników swych badań uważają, że bezpośrednią przyczyną byłoby tworzenie się nowych naczyń w przednich warstwach tęczówki, o tyle Lisman i Fralick (1945) są zdania, że pierwotnie przychodzi do wytwarzania się wiotkiej, delikatnej tkanki na przedniej powierzchni tęczówki z następową wtórną proliferacją naczyń. Inni autorzy mogli w swych badaniach anatomo-patologicznych stwierdzić obecność elementów świadczących o przewlekłym stanie zapalnym tęczówki.

Ponieważ badania anatomo-patologiczne nie były w stanie wytłumaczyć wystarczająco patogenezy tego schorzenia tęczówki, wcześnie zwrócono uwagę (Kurz, l. c.) na wartość badania gonioskopowego, które wprawdzie rzuca więcej światła na patogenezę tego schorzenia, nie mniej jednak tłumaczy tylko przyczynę powstawania jaskry wtór

nej, jako końcowego już okresu rubeosis iridis, a nie przyczynę samego schorzenia tęczówki w jej początkowych okresach.

Taką klasyczną obserwację gonioskopową, bo od pierwszych objawów wystąpienia jaskry podaje Kurz, który mógł stwierdzić, że w początkowym okresie jaskry kąt komory przedniej zajęty był przez zrosty pozostawiające wolne między sobą przestrzenie. Wychodziły one z przedniej powierzchni tęczówki, były silnie unaczynione, a między nimi widoczna była sieć drobnych nowo-wytworzonych naczyń. Kanał Schlemma wypełniony był krwią i zdawał się mieć bezpośrednie połączenie ze skupieniami naczyń na tęczówce, tak, że kąt oczny przeświecał pięknie różowo a delikatne pętle naczyniowe tworzyły połączenie między siecią naczyń na tęczówce a beleczkami twardówki. Po 6-ciu tygodniach zrosty w kącie ocznym poszerzyły się i były liczniejsze, a po 2-ch miesiącach przyszło do całkowitego zarośnięcia kąta, co tłumaczyło przyczynę rozwijania się jaskry wtórnej.

Ponieważ badania anatomo-patologiczne jak i gonioskopowe nie były w stanie w wyczerpujący sposób wytłumaczyć pierwotnej przyczyny powodującej powstawanie zmian na tęczówce, brano pod uwagę możliwość działania innych czynników.

Początkowo przypuszczano, że bez względu na tło, rubeosis iridis jest objawem wtórnym, towarzyszącym jaskrze krwotocznej, dopiero późniejsze obserwacje wykazały, że pierwotnym jednak schorzeniem jest rubeosis iridis, a jaskra występuje jako wtórne powikłanie zmian zachodzących w tęczówce.

Brano też pod uwagę możliwość przewlekłego stanu zapalnego tęczówki o objawach klinicznie nieraz nieuchwytnych (Fralich l. c.) Kurz (l. c.) przyjmuje, że przy zaburzeniach w krążeniu, które występują w naczyniach siatkówki (stopniowe zarastanie światła) wytwarzanie się nowych naczyń na tęczówce miałoby stwarzać lepsze warunki do jej odżywienia, jednak takie ujęcie ze względu na następowe zmiany jaskry wtórnej nie ma uzasadnienia. Francois (l. c.), uważając za jedyną i wyłączną przyczynę powstawania rubeosis iridis cukrzycę, włącza te zachodzące na tęczówce zmiany naczyniowe do wspólnego obrazu klinicznego zmian naczyniowych, jakie zachodzić mogą przy cukrzycy w skórze i w nerkach. Velhagen (1945) sądzi, że rubeosis iridis jest typowym schorzeniem naczyniowym, które ma tak ważne znaczenie w przebiegu cukrzycy, ponieważ przyjąć należy działanie

jakiegoś czynnika vasotropowego, który właśnie uzewnętrznia się zmianami w naczyniach tęczówki a nieraz i siatkówki, których drobne naczynia są jakby predysponowane do reagowania na ten czynnik vasotropowy.

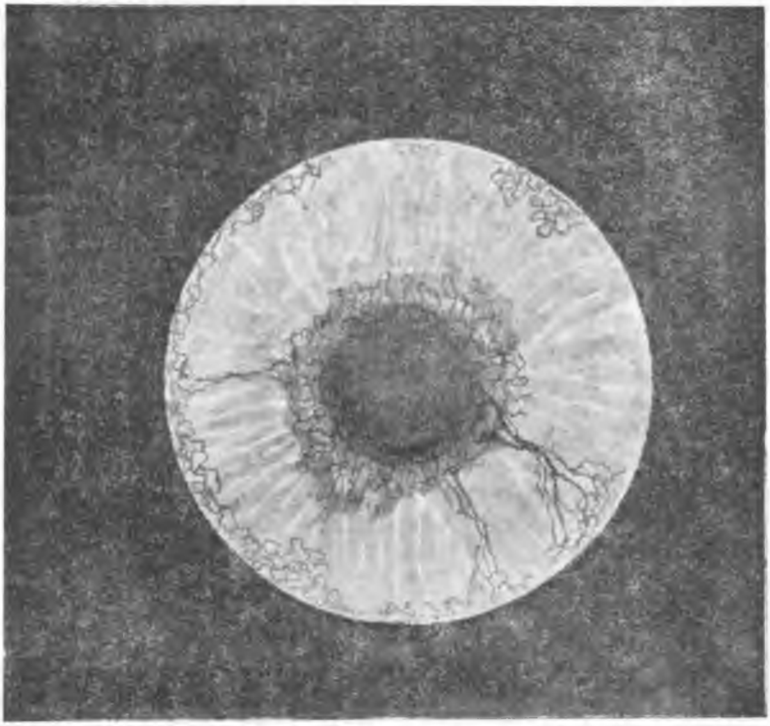
Wbrew twierdzeniu Francois (l. c.), że cukrzyca jest wyłączną przyczyną powstawania tych zmian naczyniowych na tęczówce, Bonnet (l. c.) i inni autorzy uważają, że nie ma różnicy między obrazem klinicznym rubeosis iridis przy cukrzycy i przy zakrzepach żyły środkowej siatkówki. Bonnet podaje własne długotrwałe obserwacje trzech przypadków rubeosis iridis, towarzyszącej zakrzepom żyły centralnej siatkówki. W dwóch przypadkach mógł on stwierdzić, że zmiany na tęczówce poprzedziły na dłuższy czas wystąpienie objawów jaskry wtórnej, na co nie miało wpływu stosowanie pilokarpiny, w jednym natomiast przypadku mimo nieznacznego podniesienia ciśnienia śródgałkowego (35 mm Hg) w okresie kilkuletniej obserwacji nie wystąpiły inne objawy jaskry krwotocznej. Na ogół jednak doniesienia o rubeosis iridis towarzyszącej zakrzepom żyły centralnej siatkówki są bardzo rzadkie.

Przypadek własny dotyczy chorego M. J. lat 73. Hist. chor.: 1130/50 i 67/51. Z anamnezy wynikało, że przed kilku miesiącami zauważył szybkie i nagłe pogorszenie się bystrości wzroku na oku lewym. Nie odczuwał on początkowo żadnych bóli, zmienił się jedynie zewnętrzny wygląd oka. Obecnie przed kilku tygodniami pojawiły się silne bóle tego oka i bóle głowy. Badaniem przedmiotowym stwierdza się:

Oko prawe bez zmian chorobowych. V. o. d. : 0,9.

Oko lewe: powieki nieco obrzękłe, szpara powiekowa węższa, spojówki powiekowe przekrwione, spojówka gałkowa poza nieznacznym nastrzykiem spojówkowo-rzęskowym wykazuje bardzo wybitne rozszerzenie naczyń żylnych. Rogówka w całości bez połysku z powodu rozlanego obrzęku nabłonka, przednia komórka miernie głęboka, tęczówka wykazuje jak to najlepiej widać z załączonej ryciny typowy obraz rubeosis iridis ze wszystkimi wyżej wymienionymi objawami (nowowytworzone naczynia tworzące guzkowate wyniosłości w obrębie brzegu źrenicowego, ugrupowania naczyniowe na obwodzie). Rysunek tęczówki zatarty, tęczówka silnie przekrwiona, obrzękła, wykazuje całkowity zrost okrężny, źrenica szeroka do 4 mil. sztywna, reflex z dna oka prawie zniesiony. Vide Ryc. 1.

V. o. s: niepewnie liczy palce przed okiem. T. o. s: 85 mm Hg.



Ryc. 1.

Badania internistyczne poza rozedmą nieznacznego stopnia i rozszerzeniem komory lewej zmian w narządach wewnętrznych nie wykazało. R. R. 180/110.

O. W. R. krwi ujemny. Analiza moczu wskazywała na ślad białka.

Ponieważ leczenie środkami zwężającymi źrenicę nie obniżało ciśnienia śródgałkowego, a naświetlanie promieniami Roentgena dawało tylko nieznaczną poprawę przedmiotową i podmiotową, wykonano cyclodiatermię nieperforującą. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Ciśnienie śródgałkowe obniżyło się do 35 mm Hg, bóle głowy i oka ustąpiły.

U chorego naszego mieliśmy za tym sposobność zaobserwowania rzadkiego przypadku rubeosis iridis bez objawów cukrzycy, jedynie z objawami ogólnie podwyższonego ciśnienia krwi i początkową nefropatią. Jakby z anamnezy wynikało, nagłe obniżenie bystrości wzroku na tym oku mogło być następstwem zakrzepu żyły centralnej siatkówki, a następowo wystąpiły objawy rubeosis iridis z jaskrą wtórną.

Dzięki zabiegowi operacyjnemu (cyklodiatermia) mogliśmy zachować gałkę oczną i obniżyć znacznie ciśnienie śródgałkowe, stwierdzając równocześnie, że mimo ciężkiego stanu, oko zniosło dobrze zabieg operacyjny. Z braku jednak badania kontrolnego nie możemy ocenić trwałości wyniku operacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

Axenfeld Th. — Klin., Mbt. 1929.
Bonnet P. — Ophtalmol, 1948.
Fehrman H. — Graefes Arch. f. Ophtal, 1939.
Francois J. — Ophtalmol. 1951.
Lisman J. V, — Amer. J. of Ophtal, 1948.
Kurz O. — Archiv. f. Augenh, kde, 1937.
Roeth A. — Arch. of Ophtal, 1946.
Velhagen K. — Sehorgan und innere Sekretion, 1943.
Weinstein E. — Wiest. Oftal. 1949.

РЕЗЮМЕ

Автор, рассматривая клиническую картину и патогенез *rubeosis iridis*, предстевляет случай *rubeosis iridis* с явлениями вторичной глаукомы у больного с общей гипертонией и начальной нефропатий. На основании анамнеза следовалобы предполагать первичную *trombosis venae centralis retinae*. Операция (циклодиатермия) дала хороший объективный и субъективный результат. Ввиду невозможности контрольного осмотра автор не может выказаться относительно прогноза достигнутого улучщения.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach der Besprechung des klinischen Verlaufes und der Pathogenese der Rubeosis iridis stellt Verfasserin einen Fall von Rubeosis iridis bei einem Kranken mit allgemeiner Blutdrucksteingerung und beginnender Niererninsufficienc. Als primäre Ursache konnte mann den Verschluss der Centralvene der Netzhaut annehmen. Die durchgeführte Operation (Cyclodiatermie) gab einen guten subjectiven und objectiven Erfolg, aber da keine spätere Untersuchung des Kranken möglich war, kann sich die Verfasserin über den Dauererfolg des Eingriffes nicht ausprechen.

Papier druk. sat. III kl. 70 g. Format 70 x 100 Ark. druku 8 str.
Annales U. M. C. S. Lublin 1952. Lub. Druk. Prasowa, Lublin, ul. Kościuszki 4. Zam. Nr 28. 2.I.52
1200 egz. A-3-10508. Data otrzymania manuskryptu 10.XI.51. Data ukończenia druku 11.I.52.